فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۷. صص ۶۲-۴۹

تأثیر فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی بر عملکرد سیستم ضداکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال

محدثه عاطفی‌نیا[1]، ندا خالدی[2]، حمید رجبی[3]

۱. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی*
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی
۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۰/۱۱ تاریخ پذیرش:۱۳۹۵/۰۳/۱۸

چکیده

هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید همراه با انسداد بر عملکرد سیستم ضداکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال بود. ۱۴ زن دانشجوی غیرفعال دانشگاه خوارزمی با (میانگین قد ۶/۶۹±۱۶۱/۲۱ سانتی‌متر، وزن ۶/۸۱±۵۸/۹۲ کیلوگرم، سن ۱/۸۶±۲۵/۵۷ سال، شاخص تودۀ بدنی۲/۵۳±۲۲/۴۸ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی۴/۸۷±۳۹/۸۷ میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه) به‌صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی به دو گروه انسدادی (هفت نفر) و غیرانسدادی (هفت نفر) تقسیم‌بندی شدند. قبل، بلافاصله، سه ساعت و ۴۸ ساعت پس از انجام آزمون از آزمودنی‌ها خون‌گیری شد تا میزان آنزیم ضداکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی ازطریق روش آزمایشگاهی الایزا مشخص شود. از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف برای بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. همچنین، از آزمون‌های تحلیل واریانس آنوا با اندازه‌گیری مکرر دوراهه با عامل بین‌گروهی در سطح معنادار ($P<0.05$) استفاده گردید و درصورت وجود اختلاف معنادار از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج پژوهش حاکی از آن بود که پس از یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید، بین گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی در میزان گلوتاتیون ردوکتاز تفاوت معنادار وجود نداشت. همچنین، در میزان لاکتات دهیدروژناز گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی تفاوت معنادار نبود؛ اما در میزان کراتین کیناز گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی تفاوت معنادار بود و میزان آن در گروه انسدادی افزایش یافت. به‌طورکلی، به‌نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی توانسته است میزان آسیب سلولی را در گروه انسدادی به‌طور معناداری افزایش دهد.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی تناوبی شدید، محدودیت جریان خون (تمرین انسدادی)، آنزیم‌های ضداکسایشی، شاخص‌های آسیب سلولی، دورۀ بازیافت، زنان غیرفعال

* نویسندۀ مسئول Email: a_bahar37@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی بخش جدایی‌ناپذیر از زندگی انسان است که دامنهٔ وسیعی از فعالیت‌های عادی روزانه تا فعالیت‌های بسیار شدید ورزشی را در برمی‌گیرد. انجام یک مسابقه یا رقابت شدید موقعیت‌های فیزیولوژیک، تغذیه‌ای و روانی ورزشکار را به‌چالش می‌کشد (۱). افزایش شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد دراثر فعالیت‌های ورزشی و خاصیت اکسیدکنندگی این مولکول‌ها موضوعی است که به‌نظر می‌رسد با دانسته‌های عمومی افراد درمورد تأثیرهای مثبت فعالیت‌های بدنی درتعارض باشد. در نوسان اکسیژن بالا در میتوکندری، زنجیرهٔ انتقال الکترون همراه با فقدان الکترون و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، اکسیژن واکنشی و نیتروژن[1] است. این پدیده معمولاً به‌عنوان استرس اکسایشی ناشی از ورزش تعریف می‌شود که مشخص شده است در آسیب به غشای سلولی، افزایش تورم سلولی، کاهش مایعات سلولی و آسیب به دزوکسی ریبونوکئیک اسید (DNA)[2] نقش دارد. در فیبر عضلهٔ اسکلتی استرس اکسایشی ناشی از ورزش به خستگی، منجر به زمان ریکاوری طولانی‌تر و افزایش میزان آسیب می‌شود (۲،۳). آنزیم‌های ضداکسایشی اولین خط دفاعی بدن دربرابر حملهٔ انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن هستند (۳،۴). آنزیم‌های اصلی عبارت‌اند از: سوپراکسید دیسموتاز[3]، کاتالاز[4]، گلوتاتیون پراکسیداز[5] و گلوتاتیون ردوکتاز[6] (GR) (۴). دراین‌میان، GR نقش مهمی در حمایت از هموگلوبین، آنزیم‌های گلبول قرمز و غشای سلولی دربرابر آسیب‌های اکسایشی در فرایند گلیکولیز هوازی ایفا می‌کند. افزون‌براین، فراهم‌نبودن اکسیژن کافی منجر به تولید انرژی بی‌هوازی و درنتیجه، افزایش آنزیم‌هایی همانند لاکتات دهیدروژناز[7] می‌شود که در این شرایط به‌علت تولید لاکتات، سلول‌ها باز هم

1. Reactive Oxygen Species
2. Deoxyribonucleic Acid
3. Superoxide Dismutase
4. Catalase
5. Glutathione Peroxidase
6. Glutathione Reductase
7. Lactate Dehydrogenase

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

درمعرض صدمات مختلف قرار می‌گیرند؛ ازاین‌رو، حضور لاکتات دهیدروژناز در سرم را به‌عنوان شاخصی از شدت آسیب‌های به‌وجودآمده در سلول‌ها درنظر می‌گیرند (۵). بسیاری از پژوهشگران معتقدند که آنزیم‌هایی مانند لاکتات دهیدروژناز[1] و کراتین کیناز[2] ازجمله محرک‌های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می‌شوند (۶). موضوع بسیار مهمی که ورزشکاران با آن مواجه هستند، محدودبودن زمان بین فعالیت برای ریکاوری فیزیولوژیکی و برگشت عضله به حالت قبل از فعالیت است. این مسئله در فعالیت‌های شدید موجب افزایش خستگی و افت عملکرد می‌شود (۷). مطالعات زیادی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی ازجمله فعالیت ورزشی تناوبی شدید[3]، موجب فشار اکسایشی ازطریق افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر می‌شود (۸). سازگاری‌های وسیعی پس از تمرینات تناوبی شدید[4] نشان داده شده‌اند که این سازگاری‌ها شامل افزایش محتوای گلیکوژن استراحتی عضلهٔ اسکلتی، حداکثر فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیک و اکسایشی ظرفیت بافرکردن H^+ می‌شود (۹). افزایش و تغییرنکردن اکسیژن مصرفی بیشینه[5] پس از برنامه‌های HIT نیز گزارش شده است (۱۰،۱۱). علاوه‌براین، ورزش‌های شدید و ناگهانی در افرادی که اغلب کم‌تحرک هستند ممکن است نسبت به افرادی که در شرایط مناسب بدنی قرار دارند، درمقابل رادیکال‌های آزاد آسیب بیشتری ببینند. همچنین، ممکن است ارتباطی میان فعالیت رادیکال‌های آزاد و کوفتگی عضلانی تأخیری وجود داشته باشد (۱۲). با توجه به پژوهش‌های انجام‌شده به‌نظر می‌رسد که ایجاد انسداد در جریان خون عضلهٔ درحال‌تمرین با شدتی برابر با فعالیت‌های کم‌شدت، سازگاری‌هایی با همان کیفیت و کمیت تمرین شدیدتر ایجاد می‌شود (۱۳). این نوع تمرین‌ها روش تمرینی سالم، مطمئن و امیدوارکننده‌ای پیش روی پزشکان و مربیان ورزشی قرار داده‌اند که علاوه‌بر افزایش قدرت موجب بهبود کیفیت زندگی افراد مسن، بیماران قلبی- عروقی، ارتوپدیک، چاقی، عصبی- عضلانی، دیابت و توان‌بخشی می‌شود. سازوکارهای متعددی برای سازگاری‌های عضلانی متعاقب این تمرین‌ها پیشنهاد شده‌اند که از آن جمله می‌توان به افزایش فراخوانی تارهای تند انقباض در شرایط هایپوکسی، ایجاد گونه‌های اکسیژن واکنشی ازجمله نیتریک اکساید[6] و افزایش ترشح کاتکولامین‌ها و هورمون رشد ناشی از سوخت‌وساز بی‌هوازی و انباشتگی لاکتات[7] اشاره کرد (۱۴). یافته‌های به‌دست‌آمده از تمرین‌های بدنی مختلف در افزایش یا کاهش رادیکال‌های آزاد، پرسشی

1. Lactate Dehydrogenase
2. Creatine Kinase
3. High Intensity Interval Exercise
4. High Intensity Training
5. VO2 Max
6. Nitric Oxide
7. Lactate

اساسی درمورد نوع تمرین محسوب می‌شود (۱۵). هدف پژوهشی که بوزید و همکاران (۱۶) انجام داده‌اند، ارزیابی مارکرهای سیستم ضداکسایشی و بیومارکرهای آسیب عضلانی درنتیجهٔ افزایش سن و در پاسخ به فعالیت پیشرونده بود که با اندازه‌گیری استرس اکسایشی SOD، GPX، GR، اسکوربیک اسید[1]، توکوفرول آلفا[2]، مالون دی آلدهید[3] و شاخص‌های آسیب سلولی CK و LDH به این نتیجه رسیدند که هنگام استراحت تفاوتی بین مارکرهای استرس اکسایشی و سطح LDH بین گروه‌ها نبود. بااین‌حال، CK در گروه افراد جوان بالاتر از گروه مسن بود. درمدت ریکاوری در مقایسه با استراحت، SOD، GPX و GR فقط در افراد جوان، MDA فقط در گروه مسن و CK در هر دو گروه افزایش یافت؛ اما LDH فقط در گروه جوان افزایش یافت و در گروه مسن بدون تغییر بود. منشوری و همکاران (۱۷) تأثیر ریکاوری ازطریق شناوری در آب سرد را بررسی کردند. یافته‌ها کاهش معنادار CK و تغییرنکردن معنادار لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها پس از گذشت یک ساعت از انجام فعالیت را نشان داد و اینکه LDH نسبت به مقادیر استراحتی افزایش معناداری داشت. همهٔ متغیرها به‌جز CK، ۲۴ ساعت پس از فعالیت به سطح پایه برگشتند. گایینی و همکاران (۱۸) در پژوهشی نشان دادند که اجرای پروتکل HIIE باعث افزایش معنادار مقادیر MDA و GPX گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل شده بود. پرسش‌های زیادی در این بخش وجود دارند که لزوم انجام بررسی‌های بیشتر را مشخص می‌کنند؛ ازجمله اینکه آیا فعالیت ورزشی تناوبی شدید می‌تواند موجب تحریک سیستم ضداکسایشی و آسیب سلولی شود یا خیر؟ اگر این فعالیت همراه با انسداد باشد، وضعیت چگونه است؟ و آیا اثر این فعالیت ورزشی در زمان‌های بازیافت پس از فعالیت ورزشی قابل ردگیری است؟

پژوهش‌های انجام‌شده تاکنون بیشتر روی ترکیب تمرین مقاومتی همراه با انسداد تمرکز داشته‌اند و سازگاری‌های عضلانی براثر این نوع تمرین‌ها انجام شده‌اند و اطلاعات کمی درزمینهٔ تأثیر فعالیت ورزشی HIIE همراه با انسداد بر آنزیم‌های ضداکسایشی وجود دارد. همچنین، بیشتر مطالعات به بررسی تنها یک وهلهٔ زمانی تغییرات رادیکال‌های آزاد آنزیم‌های ضداکسایشی پرداخته‌اند؛ بنابراین، در این پژوهش اثر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی بر سیستم ضداکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال بررسی خواهد شد.

روش پژوهش

با توجه به امکانات تیم پژوهش، تعداد ۱۴ نفر از دانشجویان غیرفعال دانشگاه خوارزمی داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند (با میانگین قد ۶/۶۹ ± ۱۶۱/۲۱ سانتی‌متر، وزن ۶/۸۱ ± ۵۸/۹۲ کیلوگرم،

1. Ascorbic Acid
2. Tocopherolα
3. Malondialdehyde

سن ۱/۸۶ ± ۲۵/۵۷ سال، شاخص تودۀبدنی ۲/۵۳ ± ۲۲/۴۸ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۴/۸۷ ± ۳۹/۸۷ میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه). آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه فعالیت رکاب‌زدن انسدادی (هفت نفر) و فعالیت رکاب‌زدن غیرانسدادی (هفت نفر) تقسیم شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها تا یک ماه قبل از شروع دورۀ پژوهش اجازۀ استفاده از مکمل ورزشی یا داروی خاصی نداشتند و از آن‌ها خواسته شد هیچ‌گونه مکمل غذایی یا دارویی حین دورۀ پژوهش مصرف نکنند. آزمودنی‌ها در یک جلسۀ توجیهی با هدف آشناسازی با نوع و هدف پژوهش، نحوۀ همکاری و آشنایی با ابزار پژوهش شرکت کردند. در همان جلسه، رضایت‌نامه و پرسش‌نامۀ سلامت بین آزمودنی‌ها توزیع شد و آزمودنی‌ها آن‌ها را تکمیل کردند. همچنین، در این جلسه، قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. در همین جلسه با استفاده از دوچرخۀ کارسنج مونارک ۹۳۹ E ساخت کشور آمریکا و ازطریق آزمون کاستوم، حداکثر بار کاری[1] اندازه‌گیری شد. به‌این‌صورت‌که آزمودنی‌ها پس از گرم‌کردن، به‌مدت پنج دقیقه با ۵۰ وات شروع به رکاب‌زدن کردند و هر یک دقیقه، ۲۰ وات به آن افزوده شد و سرعت دوچرخه بین ۷۰-۶۰ دور در دقیقه حفظ شد. ملاک توقف آزمون، رسیدن به vo2 max و ضربان قلب آزمودنی به بیش از ۷۵ درصد تواتر قلبی بیشینه (سن-۲۲۰) و نسبت تبادل تنفسی[2] یک است. عدد به‌دست‌آمده توان حداکثر آزمودنی درنظر گرفته شد. درمدت آزمون، حجم اکسیژن مصرفی و دی‌اکسیدکربن دفعی به شیوۀ نفس‌به‌نفس با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر[3] اندازه‌گیری شد و با نرم‌افزار مربوط تجزیه‌وتحلیل شد. آزمودنی‌های گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی طی یک جلسه، تمرین رکاب‌زدن را انجام دادند. ابتدا یک ران‌بند فشاری طراحی شد که در قسمت فوقانی هر پا بسته شد. هر ران‌بند شامل یک کیسه پنوماتیک در بخش داخلی است که به یک دستگاه فشارسنج دستی متصل است. هر دو گروه برای گرم‌کردن پنج دقیقه با شدت ۵۰ درصد توان بیشینه رکاب زدند و سپس، تمرین اصلی آغاز شد که گروه انسدادی ران‌بندها را با فشار ۹۰ میلی متر جیوه هنگام فعالیت ورزشی بستند. این یک جلسه تمرین شامل ۱۰ وهلۀ یک دقیقه‌ای رکاب‌زدن با شدت ۹۰درصد وات بیشینه [4] است که بین هر وهله، یک دقیقه ریکاوری غیرفعال وجود داشت. هنگام یک دقیقه فعالیت ران‌بند بسته بود و موقع یک دقیقه ریکاوری غیرفعال باز می‌شد و تا پایان به همین شکل فشار ران‌بندها حفظ می‌شد. از سیستم تجزیه‌وتحلیل گازهای تنفسی برای ارزیابی شدت فعالیت استفاده شد (۱۶). قبل از شروع پروتکل، از

1. Maximum Work Load
2. Respiratory Exchange Ratio
3. Model: MetaMax3B Version 1.0
4. Watt Maximum

سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و درحالت استراحت به میزان پنج سی‌سی خون گرفته شد تا میزان آنزیم ضداکسایشی GR و شاخص‌های آسیب سلولی LDH, CK اولیهٔ آن‌ها مشخص گردد. بلافاصله، سه و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت تناوبی شدید نمونه خون‌های دیگر نیز گرفته شد. برای اینکه تأثیرات زمان روز بر استرس اکسیداتیو و شاخص‌های آسیب عضلانی همان‌طورکه در اطلاعات قبلی آمده است، تعدیل شود همهٔ جلسات فعالیت ورزشی و نمونه‌گیری خونی در ساعات مشخصی از روز انجام شد (۱۹). برای سانتریفیوژ خون به‌مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه، دستگاه سانتریفیوژ سرم نمونه‌های خونی را جدا کرد. نمونه سرم خونی جداشده در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد داخل فریزر نگهداری شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از کیت الایزا GR ساخت کمپانی زلبایو محصول آلمان و کیت بیوشیمیایی CK, LDH محصول شرکت پارس آزمون استفاده شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های این پژوهش از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی استفاده گردید. آمار توصیفی برای محاسبهٔ میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها به‌کار برده شد و از آمار استنباطی برای مقایسهٔ گروه‌ها با یکدیگر استفاده شد. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌های موردنظر، از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف [1] و برای بررسی تغییرات متغیرها طی چهار مرحلهٔ آزمون، از آزمون‌های تحلیل واریانس آنوا [2] با اندازه‌گیری مکرر دوراهه با عامل بین‌گروهی استفاده گردید و درصورت وجود اختلاف معنادار، از آزمون پس‌تعقیبی بونفرونی در سطح $P<0.05$ استفاده شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس [3] نسخهٔ ۲۱ و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار اکسل [4] نسخهٔ ۲۰۱۰ استفاده گردید.

نتایج

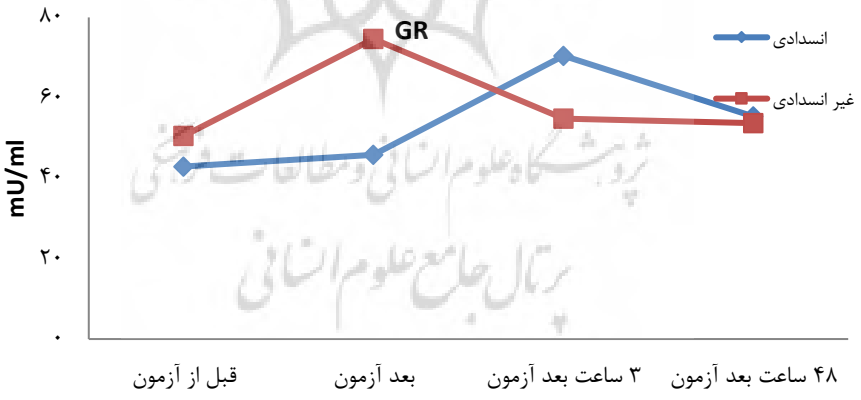
در جدول شمارهٔ یک، ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص تودهٔ بـدنی [5]، Wmax و میزان درک تلاش [6] و ضربان قلب بیشینه [7] ارائه شده است.

1. Kolmogrov Smirnov
2. ANOVA
3. SPSS
4. EXCELL
5. Body Mass Index
6. Rating of Perceived Exertion
7. Heart Rate Max

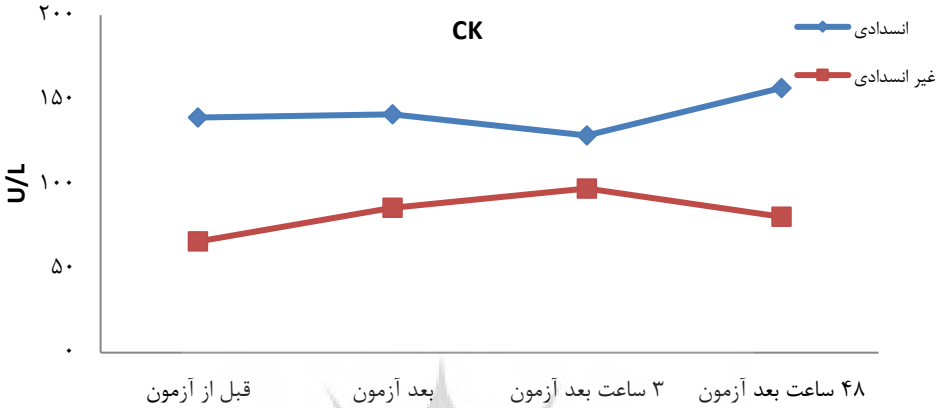
جدول ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

متغیر	انسدادی	غیرانسدادی
سن (سال)	۲۵/۲۵ ± ۲/۲۱	۲۵/۸۵ ± ۱/۵۷
قد (سانتی‌متر)	۱۶۰/۰۰ ± ۷/۹۱	۱۶۲/۴۲ ± ۵/۵۶
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۰۷ ± ۶/۳۹	۵۵/۷۸ ± ۶/۰۵
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۷۹ ± ۱/۷۶	۲۱/۱۷ ± ۲/۶۱
W max (کیلوگرم متر بر دقیقه)	۱۶۱/۴۲ ± ۵/۹۴	۱۵۹/۸۵ ± ۲/۸۵
RPE	۱۶/۴۲ ± ۰/۴۸	۱۲/۵۷ ± ۰/۳۶
ضربان قلب بیشینه (bpm)	۱۷۶/۶۳ ± ۰/۴۲	۱۷۹/۵۷ ± ۱/۷۱

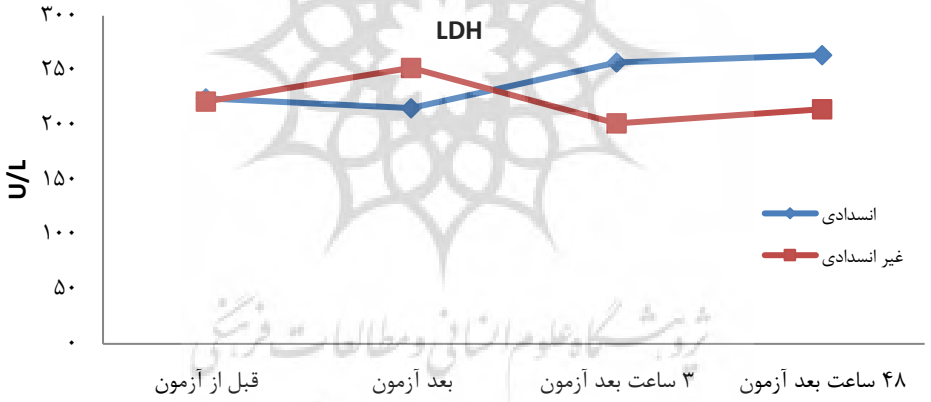
شکل‌های شمارهٔ یک، شمارهٔ دو و شمارهٔ سه به‌ترتیب مقادیر GR، CK و LDH سرم قبل، بلافاصله، سه ساعت و ۴۸ ساعت پس از آزمون را در دو گروه نشان می‌دهند. تغییرات GR در چهار مرحله اندازه‌گیری نشان می‌دهد که بین دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد (P>0.05). تغییرات CK در چهار مرحله اندازه‌گیری نشان می‌دهد که اثر بین‌گروهی معنادار است (P>0.05). تغییرات LDH در چهار مرحله اندازه‌گیری نشان می‌دهد که بین دو گروه تفاوت معنادار وجود نـدارد (P>0.05).



شکل ۱- تغییرات سطوح سرمی GR در دو گروه انسدادی و غیرانسدادی



شکل ۲- تغییرات سطوح سرمی CK در دو گروه انسدادی و غیرانسدادی



شکل ۳- تغییرات سطوح سرمی LDH در دو گروه انسدادی و غیرانسدادی

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش، در رابطه با GR، نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر دوراهه نشانگر تفاوت درون‌گروهی معنادار است؛ اما آزمون اثرهای بین‌گروهی معنادار نیست که نشان می‌دهد در چهار مرحله اندازه‌گیری بین دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد ($P>0.05$). همچنین، اثر تعاملی بین گروه و مراحل اندازه‌گیری GR وجود داشت. با توجه به تفاوت معناداری درون‌گروهی، نتایج نشان داد که اختلاف معناداری بین قبل آزمون با سه ساعت بعد از آزمون وجـــود دارد ($P>0.05$). در پژوهش

گایینی و همکاران (۱۸) که ۲۰ نفر از بازیکنان تیم ملی فوتبال ناشنوایان برنامهٔ تمرینی یک جلسه‌ای شدید HIE را انجام دادند، میزان آنزیم‌های ضداکسایشی پس از فعالیت شدید افزایشی را نشان داد که این یافته با یافتهٔ پژوهش حاضر هم‌راستا است. دلیل احتمالی همسویی این‌گونه گزارش شده است که الگوی تغییرات عوامل اکسایشی و پاسخ دستگاه ضداکسایشی به یک جلسه فعالیت تناوبی شدید کوتاه‌مدت، مشابه با یکدیگر هستند و می‌توان ادعا کرد که شدت فعالیت ورزشی موردنظر برای پاسخ دستگاه ضداکسایشی مناسب است. همچنین، در پژوهشی بوزید و همکاران (۱۶) نشان دادند که پس از یک فعالیت درمانده‌ساز در دو گروه آزمودنی‌های جوان و مسن غیرفعال، سطوح استراحت و فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز عضلانی افراد پس از فعالیت افزایشی را نشان داد که این یافته با یافتهٔ پژوهش حاضر همسو است.

آنزیم GR نقش مهمی در حمایت از هموگلوبین، آنزیم‌های گلبول قرمز و غشای سلولی، دربرابر آسیب‌های اکسایشی ایفا می‌کند. افزایش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی، باعث نیاز زیاد به این آنزیم می‌شود و نهایتاً موجب ایجاد سازگاری بدن نسبت به این نیاز می‌گردد (۲۰). مشخص شده است که در شرایط ایسکمی/ هیپوکسی، غلظت GR خون کاهش می‌یابد. علاوه‌براین، تاکنون پژوهشی به بررسی اثرهای فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی در دوره‌های زمانی بازیافت نپرداخته است. نشان داده شده است که در انسان، فعالیت بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان با حداکثر اکسیژن مصرفی ارتباط دارد و ورزشکاران فعالیت ضداکسایشی بیشتری در عضلات اسکلتی خود دارند؛ بنابراین، پس از فعالیت افزایش کمتری را نشان می‌دهند و افزایش نسبت به مقادیر پایه در افراد غیرفعال بیشتر است (۱۶).

افزون‌براین، تمرین بدنی به‌عنوان فشار مکانیکی می‌تواند باعث افزایش تغییرات بیوشیمیایی در بدن شود. به‌نظر می‌رسد که غلظت CK سرمی به‌دنبال آسیب سلول عضلانی در فعالیت ورزشی بالا می‌رود. هنگامی‌که نفوذپذیری غشای سلول عضلانی افزایش می‌یابد و پارگی کامل سلول عضلانی روی می‌دهد، آنزیم ها به داخل خون یا سیستم لنفاوی وارد می‌شوند (۲۲). آنزیم CK به‌طور وسیع در بافت‌های بدن پخش شده است و غلظت بالای آن در کبد، میوکاردیال، کلیه، عضلات اسکلتی، گلبول‌های قرمز و بافت‌های دیگر یافت می‌شود. با توجه به مطالعات، سطح کراتین کیناز به سن، جنس، فعالیت بدنی، تودهٔ عضلانی و شرایط آب‌وهوایی بستگی دارد. سطوح بالای کراتین کیناز پس از ورزش می‌تواند ناشی از آسیب بافت‌های عضلهٔ اسکلتی باشد (۲۲). بیشترین میزان سرمی آنزیم کراتین کیناز در ورزش‌های طولانی‌مدت مانند دوی ماراتن یا رویدادهای سه‌گانه، با تمرین تحمل وزن و فعالیت‌هایی با انقباض‌های اکسنتریک مانند دویدن در سراشیبی وجود دارد. درهمین‌راستا، پژوهش حاضر درزمینهٔ CK نشان داد که اثر اصلی درون‌گروهی (بدون فرض کرویت) با عامل اصلاحی

گرین هاوس –گریسر[1] معنادار نیست (P>0.05)؛ اما اثر بین‌گروهی معنـادار است (P>0.05). در پژوهشی، ستروپولس[2] و همکاران پس از مسابقه افزایش معناداری را در سطوح کراتین کیناز سرم گزارش کردند (۲۳،۲۴). براساس شواهد، عوامل متابولیکی و مکانیکی علت افزایش CK هستند؛ برای مثال، گاهی فیبرهای عضله به‌سبب خستگی مقاومت غشا کاهش می‌یابند و با افزایش، یون‌های کلسیم آزاد درونی فعالیت مجرای پتاسیم را افزایش می‌دهند (۲۵).

ساختار دیگر آسیب موضعی بافت عضلانی به‌همراه آسیب‌های سارکومریک، حاصل تکه‌تکه‌شدن خطوط Z است و تمرین‌های شدید می‌توانند به این ساختار عضلات اسکلتی صدمه وارد کنند و موجب افزایش CK شوند (۲۴،۲۶). ساختار سلولی ترشح لاکتات دهیدروژناز هنوز ناشناخته است؛ اما اغلب دلیل آن را در تغییرهای ساختاری به‌وجودآمده در بافت عضلانی درپی انجام فعالیت‌های شدید می‌دانند. نتایج پژوهش حاضر علاوه‌بر تأیید این مطلب حاکی از افزایش CK نیز بود. درهمین‌راستا، پژوهش سانگسیرسوان[3] و همکاران (۲۷) که به بررسی آسیب عضلانی درطول تمرین و بعد از رقابت پرداختند، نشان داد که حتی درمدت تمرین معمولی، فعالیت سرم LDH، CK و سرم اسل ترانسفراز[4] آزمودنی‌ها نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود. افزون‌براین، تمرین شدید نسبت به تمرین معمولی اثری بر فعالیت AST نداشت؛ اما بعد از مسابقه، AST سرم نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد. به‌نظر می‌رسد که استفاده از شیوه‌های مناسب تمرین و نیز زمان‌بندی مناسب زمان تمرین و بازیافت با توجه به سطوح آمادگی ورزشکاران موجب کاهش اختلال در تغییرات بیوشیمیایی می‌شود. پوتینگر[5] و همکاران (۲۸) در پژوهشی نشان دادند که اوج میزان کراتین کیناز پس از ۲۴ ساعت بود و سپس کاهش یافت و پس از ۷۲ ساعت به سطح پایه رسید؛ اما در پژوهش بویر و گلدفارب[6] (۲۹)، هیچ‌گونه افزایشی در مقادیر CK پس از یک جلسهٔ تمرینی مشاهده نشد.

درمورد LDH، اثر اصلی درون‌گروهی (با فرض کرویت) و اثرهای بین‌گروهی معنادار نبود که نشان می‌دهد در چهار مرحله اندازه‌گیری، بین دو گروه تفاوت معنادار وجود نداشت (P>0.05)؛ اما اثر تعاملی بین گروه و مراحل اندازه‌گیری LDH وجود داشت. به‌نظر می‌رسد که در فعالیت‌های ورزشی، غلظت آنزیم LDH سرمی درپی آسیب سلول عضلانی بالا می‌رود. وقتی‌که نفوذپذیری غشای سلول عضلانی افزایش می‌یابد و پارگی کامل سلول عضلانی اتفاق می‌افتد، آنزیم‌ها به داخل خون یا سیستم لنفاوی وارد می‌شوند (۲۱). آنزیم LDH به‌طور وسیعی در بافت‌های بدن پخش شده است و غلظت

1. Greenhouse-Geisser
2. Sotiropoulose
3. Saengsirisuwan
4. Aspartate Transminase
5. Potteiger
6. Boyer and Goldfarb

بالای آن در کبد، میوکاردیال، کلیه، عضلات اسکلتی، گلبول‌های قرمز و بافت‌های دیگر یافت می‌شود. میزان فعالیت سرمی CK مثل LDH و آنزیم‌های دیگر بعد از آسیب عضلانی بالا می‌رود؛ اما برای دورهٔ زمانی بیشتری غلظت آن بالا می‌ماند (۳۱-۲۱،۲۹). همچنین، در پژوهش ماتسوس[1] و همکاران (۳۲) در مقادیر این آنزیم‌ها افزایش معناداری مشاهده نشد. به‌نظر می‌رسد که نوع تمرین، زمان بازیافت و شدت تمرین بر آزادسازی این آنزیم‌ها اثرگذار است؛ اما پژوهش مارگاریتیس[2] و همکاران (۳۳) روی قهرمانان سه‌گانه با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو است. آن‌ها با محاسبهٔ تغییرات آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی قبل از فعالیت تا چهار روز پس از آن، تغییرات معناداری را در این دو آنزیم مشاهده کردند. تفاوت در نمونه‌های شرکت‌کننده در پژوهش آن‌ها می‌تواند علت ناهم‌خوانی یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر باشد. هامودا[3] و همکاران (۳۴) در پژوهش خود نشان دادند که پس از ۳۰ ثانیه رکاب‌زدن در آزمون وینگیت، مقادیر LDH افزایش یافت. به‌نظر می‌رسد که افزایش سطوح LDH پس از فعالیت می‌تواند مربوط به نوع فعالیت انجام‌شده و به‌کارگیری عضلات باشد؛ زیرا، پاسخ لاکتات دهیدروژناز به فعالیت ناشی از اندازهٔ سلول‌هایی است که تحت‌تأثیر فعالیت خسته‌کننده قرار گرفته‌اند. در پژوهش پوتینگر و همکاران (۲۸) نشان داده شده است که پس از به‌کارگیری عضلات دست در پرتاب توپ بیسبال، مقادیر LDH افزایش یافت؛ اما اوج این افزایش شش ساعت پس از فعالیت گزارش شده بود؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد در فعالیت‌هایی که عضلات بیشتری درگیر هستند، افزایش سطوح LDH با شدت بیشتر و در زمان کمتری صورت می‌گیرد. به‌طورکلی، به‌نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی توانسته است میزان آسیب سلولی را در گروه انسدادی به‌طور معناداری افزایش دهد.

پیام مقاله: پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده، سایر آنزیم‌های ضداکسایشی نیز بررسی شوند. همچنین، با توجه به اینکه این پژوهش در یک جلسه انجام شد و فقط به بررسی پاسخ این فعالیت پرداخت، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی سازگاری نیز بررسی گردد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات استادان گران‌قدر سپاس‌گزاری می‌نماییم. گفتنی است که این مقاله حاصل کار پژوهشی درقالب پایان‌نامه است.

1. Matsus
2. Margaretis
3. Hammouda

منابع

1. Ascensao ALM, Rebelo AN, Magalhaes S, Magalhaes J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. Journal of sports sciences. 2011;29(3):217-25.
2. Vezzoli APL, Marzorati M, Serpiello FR, La Torre A, Porcelli S. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in master runners. PloS one. 2014;9(1): 87506.
3. Shadmehr Mirdar FM, Alavi A. Effect of caffeine consumption and one Session incremental exercise on oxidative stress and enzymatic antioxidant status in active men. Sport Physiology.2014; 5(20): 919-28. (In Persian).
4. Morton JP. Effects of intermittent hypoxic training on aerobic and anaerobic performance. Ergonomics. 2005;48(14-11):1535-46.
5. Groussard CR-BF, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. European journal of applied physiology. 2003;89(1):14-20.
6. Naman RKF, M. Khashef, Larry A. Effect of warming up on the relationship between CK and LDH in the recovery period for women athletes. Olympics. 2004;12(4): 84-92. (In Persian).
7. Lan Lambert M. Recovery strategies implemented by sport support staff of elite rugby players in South Africa. South African Journal of Physiotherapy. 2009; 65(1): 41-6.
8. Barnett CCM, Proietto J, Cerin E, Febbraio MA, Jenkins D. Muscle metabolism during sprint exercise in man: Influence of sprint training. Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia. 2004; 7(3): 314-22.
9. Goldfarb AH. Role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. Medicine and science in sports and exercise. 1993; 25(2): 232-6.
10. Esfarjani FLP. Manipulating high-intensity interval training: Effects on VO2max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. Journal of science and medicine in sport. 2007; 10(1): 27-35.
11. Tabata INK, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K. et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO2max. Medicine and science in sports and exercise. 1996; 28(10): 1327-30.
12. Jahani MF H. Matin Homaee, et al. The Effect of continuous and regular exercise on erytrocyte antioxidative enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. Razi Journal of Medical Sciences(RJMS). 2010, 17(74): 22-32. (In Persian).
13. Lau SBK, Latin RW, Noble J. Comparison of active and passive recovery of blood lactate and subsequent performance of repeated work bouts in ice hockey players. Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association. 2001; 15(3): 367-71.

14. Hosseini Kakhak SA, Sharifi Moghadam M. The effect of strength training on muscle function and coronary artery disease and cardiovascular endurance without obstruction young girls.Harekat journal. 2011; 10(1): 95-114. (In Persian).
15. Sheikholeslami-Vatani DGA, Rahnama N. Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats. Sport Sciences for Health. December 2008, 3:57.
16. Bouzid MA, Hammouda O, Matran R, Robin S ,Fabre C. Changes in oxidative stress markers and biological markers of muscle injury with aging at rest and in response to an exhaustive exercise. PLoS One. 2014; 9(3): 90420.
17. Manshuri M, Esfarjani F, Marandi SM. The effect of cold water immersion recovery on muscular damage indices and blood cells of the immune system. Journal of Isfahan Medical School. 2014; 32(278): 330-41. (In Persian).
18. Gaeini AA, Kordi MR, Ghorbani P. Response of lipid proxidation and antioxidant system to single bout of high intensity interval exercise in elite soccer players Hormozgan medical journal . 2012; 17(1): 23-9. (In Persian).
19. Hammouda O, Chtourou H, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, Miled A,et al. Diurnal variations of plasma homocysteine, total antioxidant status, and biological markers of muscle injury during repeated sprint: effect on performance and muscle fatigue. Chronobiol Int. 2011; 28(10): 958-67.
20. Yaser KZ. Exercise and reactive oxygen species (ROS). Jurnal of Neshat Varzesh. 2004; 1(1):13-23. (In Persian).
21. Greer BKWJ, White JP, Arguello EM, Haymes EM. Branched-chain amino acid supplementation and indicators of muscle damage after endurance exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2007; 17(6): 595-607.
22. Bywaters EGL, Stead JK. The production of renal failure following injection of solutions containing myohaemoglobin. QJEXP physiol. 1944; 612(464): 53-70.
23. Sotiropoulose APSA, Giosos G, Kotsis GBC. Change in hormonal and lipid profile after a soccer match in mal amateur players. Serb J Sports Sci. 2008; 2(1-4): 31-6.
24. Brancaccio PMN, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sporte medicin. British Medical Bulletin. 2007; 81-82: 209-30.
25. Casamichana JC. Heart rate and motion analysis by GPS in beach soccer. Journal of Sports Science and Medicin. 2010; 9: 98-103.
26. Brancaccio P, Mario F. Serum enzyme monitoring in sport medicine. Clin Sports Med. 2008; 27(1): 1-18.
27. Saengsirisuwan V, Phadungkij S,Pholpramool C. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competitionin thai boxers. BrJ sports med. 1998; 32(4): 304-8.
28. Potteiger JA. Effects of varying recovery periods on muscle enzymes, soreness, and performance in baseball pitchers. J Athl Train. 1992; 27(1): 27-31.
29. Jenkins GA. Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise. J Med Sci Sport Exercise. 1993; 25(5): 653-62.
30. Vera FM1, Manzaneque JM, Maldonado EF, Carranque GA, Cubero VM, Blanca MJ, et al. Biochemical changes after a qigong program: lipids, serum enzymes, urea, and creatinine in healthy subjects. Med Sci Monit. 2007; 13(12): 560-6.

The Effect of High Intensity Interval Exercise with Blood Flow Restriction on Anti-Oxidation Enzymes and Cellular Damage Factors in Recovery Time Courses among Inactive Females

M. Atefinia[1], N. Khaledi[2], H. Rajabi[3]

1. M.Sc. of Sport Physiology, Kharazmi University*
2. Assistant Professor of Sport Physiology, Kharazmi University
3. Professor of Sport Physiology, Kharazmi University

Received: 2016/01/01 **Accepted: 2016/06/07**

Abstract

The purpose of this study was to determine the effect of a session of High intensity interval exercise with blood flow restriction on anti-oxidation system and the cellular damage indicators at recovery time courses among inactive females. For this purpose, 14 inactive female students of kharazmi university (average height 161.21±6.69 cm, Weight 58.92±6.81 kg, age 25.75±1.86 years, body mass index (BMI) 22.48±2.53 kg per m^2 and Vo2max 39.87±4.87ml/kg/min) participated in this study voluntarily. The participants were divided into two groups: with blood flow restriction (7 persons) and without the blood flow restriction (7 persons) participants after completing the consent, and questionnaires about lifestyle and daily physical activities took part in the test. Before, Immediately, after 3 hours and 48 hours after testing blood samples were taken from the participants to specify the amount of anti-oxidant enzyme and cellular damage indicators using the ELISA laboratory method. Kolmogorov-Smirnov test was used to evaluate how data distribution is normal, after that ANOVA test with two-way repeated measurements and inter group factor was used at significance level of ($P<0.05$), if there was any significant difference Bonferroni was used. The results showed in response to one session high-intensity interval exercise with blood flow restriction and without blood flow restriction groups there were significantly differences in glutathione reductase and also lactate dehydrogenase. But there was a significant difference in the amount of creatine kinase of both with or without blood flow restriction groups.

Keywords: High-Intensity Interval Exercise-Blood Flow Restriction- Anti Oxidant Enzymes- Cellular Damage Indicator –Recovery Time Course- Inactive Female

* Corresponding Author Email: a_bahar37@yahoo.com

31. Nigam P. Biochemical markers of myocardial injury. Indian J Clin Biochem. 2007; 22(1):10–17.
32. Matsus H, Shiba N, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, et al. Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. Kurume Med J. 53(4-3): 47-51.
33. Margaritis TF, Verdera F, Bermon S, Marconnet P. Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after mechanisms for repeated bout effect. J Sports Med Phys Fitness 1999; 39(2): 133-9.
34. Hammouda O1, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C,et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. Asian J Sports Med. 2012; 3(4): 239–46.

ارجاع‌دهی

عاطفی‌نیا محدثه، خالدی ندا، رجبی حمید. تأثیر فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی بر عملکرد سیستم ضداکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۷): ۶۲ـ۴۹. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1150

Atefinia M, Khaledi N, Rajabi H. The Effect of High Intensity Interval Exercise with Blood Flow Restriction on Anti-Oxidation Enzymes and Cellular Damage Factors in Recovery Time Courses among Inactive Females. Sport Physiology. Spring 2018; 10(37): 49-62. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.1150

پرتال جامع علوم انسانی